Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen Medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

Sonnabend, den 25. Februar 1911, nachmittags 4 Uhr

öffentlich vortragen wird

Fritz Albrecht

approb. Arzt

aus **Arolsen** (Waldeck).

ACAD
UNIV BIBL
KIEL

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1911.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle-Wittenberg.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Veit.**

Fraenkel
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern!

Tage nach der Operation zwischen dem oberflächlichen Nierenparenchym und der Fettkapsel ein neues kollaterales Kapillarnetz bildet, welches durch Besserung der Blutversorgung resorbierend wirkt und so zur Heilung des kranken Rindenparenchyms führt. Bei der Publikation seines letzten Falles kommt er so zu dem Schluß, daß die künstliche Einleitung der Geburt nicht länger als ultimum refugium in der Behandlung der Eklampsie anzusehen sei, sondern daß man, auch ohne den Uterus zu entleeren, durch die Dekapsulation der Nieren die Eklampsie wirksam bekämpfen könne.

In Deutschland war es Sippel, der unabhängig von Edebohls auf Grund einer Sektion bei einer Eklamptischen, bei der eine deutliche Schwellung und Spannung und blaurote Verfärbung des Nierenparenchyms gefunden wurde, als erster die deutschen Geburtshelfer an die kapselentspannende Operation erinnerte und zur Vornahme derselben aufforderte. Diesen eben geschilderten Zustand der Nieren bezeichnet Sippel als Glaukom der Niere und erklärt sich die Wirkung der Operation in der Weise, daß durch die Nierenaushülsung der intrakapsuläre und somit intrarenale Überdruck herabgesetzt und so die dadurch beeinträchtigte Blutzirkulation wieder frei und eine normale Nierentätigkeit wieder möglich wird. Nachdem diese Operation zunächst in England und Frankreich allmählich Eingang gefunden hatte, wurde der erste in Deutschland operierte Fall im Jahre 1907 aus der Hofmeierschen Klinik mitgeteilt. Zwei weitere von Gauß veröffentlichte Fälle aus der Krönigschen Klinik folgten bald.

Bisher sind in der Literatur 60 Fälle von Nierendekapsulation bei der Eklampsie bekannt gegeben, denen ich zwei weitere Fälle aus der gynäkologischen Abteilung der Magdeburger Krankenanstalt Sudenburg (Oberarzt: Sanitätsrat Dr. Thorn) anreihen möchte.

Erster Fall.

29jährige II. Para.

Anamnese: Patientin stammt aus gesunder Familie. Als Kind ist sie angeblich nie krank gewesen.

I. R. mit 18 J. regelmäßig alle 4 Wochen, 3 Tage lang, heftige Schmerzen.

I. P. am 6. Juli 1908: Eklampsia post partum: 11 Anfälle in 24 Stunden, Urinmenge 250 ccm, 3 $^0/_{00}$ Eiweiß. Interne Medikation (Diaphorese, Chloralhydrat). Heilung.

Letzte Regel Mitte November 1908. In den letzten Tagen wiederholt heftige Kopfschmerzen und ziehende Schmerzen im Kreuz.

2. Juli 1909 morgens stärkere Kopfschmerzen; keine Krampfanfälle; keine Bewußtseinstrübung. 8 h. a. m. Aufnahme in die gynäkologische Abteilung der Krankenanstalt Sudenburg.

Status: Mäßig kräftige Frau in mittlerem Ernährungszustande.

$^1/_2$ Stunde nach der Einlieferung erster eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer. Sensorium nach dem Anfall getrübt. Patientin erhält 3,0 Chloralhydrat als Klysma.

Temperatur: 36,4.

Puls: 132, kräftig.

Keine Oedeme.

Herz und Lungen ohne nachweisbare Veränderungen.

Urin, mit Katheter entnommen: 50 ccm, sehr trübe, dunkelbraunrot. 10 $^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach. Sediment: reichlich Blutkörperchen, granulierte Cylinder und Nierenepithelien.

Graviditas mens. VIII. Schädellage. Kopf beweglich über dem Becken. Muttermund markstückgroß. Geringe Wehentätigkeit.

Sofortige Einlegung eines Metreurynters.

1 h. p. m. 2. eklamptischer Anfall, 3 Minuten lang. Sensorium jetzt völlig getrübt. 3,0 Chloralhydrat per Klysma.

2^{10} h. p. m. 3. eklamptischer Anfall von 3 Minuten Dauer.

2^{50} h. p. m. 4. eklamptischer Anfall, 2 Minuten lang. Ausstoßung des Metreurynters. Blasensprengung.

3^{15} h. p. m. spontane Geburt eines nicht lebensfähigen Kindes.

3^{50} h. p. m. 5. eklamptischer Anfall von $1\frac{1}{2}$ Minuten Dauer. 0,01 Morphium subkutan.

Im Laufe des Nachmittags und der Nacht werden weiterhin 19 an Schwere ständig zunehmende eklamptische Anfälle von je 1-$2\frac{1}{4}$ Minuten Dauer beobachtet. Patientin erhält um 6 h. p. m. 3,0 Chloralhydrat, um 10 h. p. m. 0,01 Morphium subkutan und um 2 h. p. m. 3,0 Chloralhydrat als Klysma und dauernd nasse Packungen, die eine reichliche Schweißsekretion bewirken.

Am Morgen des 3. Juli hat sich das Allgemeinbefinden wesentlich verschlechtert: Hautfarbe hochgradig ikterisch. Gesicht stark gedunsen. Anhaltendes tiefstes Coma. Atmung oberflächlich, häufig aussetzend. Temperatur: 38,8. Puls: 136, klein, weich. Urin: Urinmenge in der Blase minimal, kaffeesatzartig aussehend, beim Kochen erstarrend.

Mit Rücksicht auf die ganz erhebliche Verschlechterung des Zustandes der Patientin, wobei namentlich die bestehende fast völlige Anurie ins Gewicht fällt, wird die Vornahme der Dekapsulation beschlossen. Während der Vorbereitung zur Operation weiterer (25.) schwerer Anfall.

10 h. p. m. Nierendekapsulation ohne Narkose (Sanitätsrat Dr. Thorn):

Die Nierenkonvexität ist beiderseits mit Flankenschnitten leicht freizulegen. Spaltung der Fettkapsel und Luxation der Niere. Beide Nieren sind blaurot verfärbt, die Kapsel ist nicht besonders straff gespannt, das Gewebe fühlt sich fest an. Die Capsula fibrosa wird auf der Hohlsonde gespalten und beiderseits bis zum Hilus zurückgeschoben.

Reposition der Niere, Tamponade der Wundhöhle. Die Wunde wird bis auf die zum Hinausleiten der Tamponade nötige Öffnung mit Seidenknopfnähten geschlossen.

Gegen 10^{30} h. p. m. Ende der Operation.

1/4 Stunde nach der Operation erneut schwerer Anfall, 1 1/2 Minute dauernd.

1/2 Stunde nach der Operation Kochsalzinfusion 1500 ccm subkutan und 1 ccm Digalen intramuskulär.

11^{20} h. a. m. und 11^{45} h. a. m. weitere eklamptische Anfälle, die leichter erscheinen. Dann bleibt Patientin dauernd anfallsfrei.

6 h. p. m. Allgemeinstatus gebessert. Auf lautes Anrufen öffnet Patientin die Augen. Katheterurin 250 ccm, heller aussehend als der vor der Operation entleerte, 3 $^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach. Puls: 150, regelmäßig, von geringer Füllung und Spannung. Temperatur: 39,2. Kochsalzinfusion 1000 ccm und 1 ccm Digalen intramuskulär.

4. Juli. Anhaltende Besserung: Auf Anruf Reaktion mit Aufblicken. Oedem des Gesichtes deutlich zurückgehend. Urin: 600 ccm, ziemlich hell, etwas trübe. 1 $^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach.

Temperatur und Puls morgens 38,2 und 160, abends 39,2 und 144.

Mittags und abends Kochsalzinfusion 1500 ccm und 1 ccm Digalen intramuskulär.

5. Juli. Patientin erscheint klarer, gibt auf Fragen vereinzelt richtige Antworten. Urin: 1000 ccm, hell, klar, 1/2 $^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach. Genitalbefund o. Bes.

Temperatur und Puls morgens 39,8 und 160, abends 39,2 und 144.

Morgens und abends Kochsalzinfusion 1000 ccm und 1 ccm Digalen intramuskulär. Auf Rizinus reichlich Stuhl. Verbandwechsel: beide Wunden sezernieren stark, Watte leicht durchblutet; Einführung einer oberflächlichen Gazedrainage.

6. Juli. Patientin ist ziemlich klar, nimmt mäßige Mengen Milch per os. Urin: 1800 ccm, hell, klar; $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach.

Temperatur morgens 38,7, abends 39. Puls morgens 152, abends 144, ausreichend gefüllt und gespannt.

Morgens und abends Kochsalzinfusion 1000 ccm und 1 ccm Digalen intramuskulär.

7. Juli. Patientin ist heute weniger klar als am vorigen Tage. Urin: 1500 ccm; $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach. Genitalbefund o. Bes.

Temperatur und Puls morgens 39,2 und 140, abends 40,8 und 160.

Morgens und abends Kochsalzinfusion 1000 ccm und 1 ccm Digalen intramuskulär. Verbandwechsel: Wunden wenig sezernierend; oberflächliche Gazedrainage.

8. Juli. Patientin ist klar, versteht alles, was man zu ihr sagt, spricht wenig. Urin: 850 ccm; $^1/_4{}^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach.

Temperatur und Puls morgens 38,7 und 132, abends 38,6 und 120.

9. Juli. Patientin war in der Nacht sehr unruhig, warf sich im Bett umher, sah brennendes Feuer und Gestalten. Morgens ist Patientin völlig ruhig und klar. Reichliche Nahrungsaufnahme per os. Urin: 500 ccm; $^1/_4{}^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach.

Temperatur und Puls morgens 38,0 und 136, abends 37,4 und 104.

Verbandwechsel: gute Wundheilung.

10. Juli. Bewußtsein klar. Allgemeinbefinden gut. Temperatur normal. Puls genügend gefüllt und gespannt. Urin: 750 ccm; $^1/_4{}^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach.

15. Juli. Völliges Wohlbefinden. Urin: 1500 ccm; Spuren Albumen.

5. August. Völliges Wohlbefinden. Urin eiweißfrei. Operationswunden gut geheilt.

Es handelt sich also in diesem Fall um eine 29jährige II. Para, bei der trotz der Schnellentbindung die Anfälle nicht sistieren, sondern im Gegenteil sich verschlimmern und schließlich fast Schlag auf Schlag folgen, wobei gleichzeitig die bestehende hochgradige Oligurie in eine fast völlige Anurie übergeht. Der Zustand der Patientin verschlechtert sich so zusehends, die Atmung wird stockend, der Puls klein und weich, und die Patientin erscheint fast moribund. Die angewandte medikamentös-symptomatische Therapie ist ohne Erfolg geblieben und die letzte Hoffnung wird auf die Nierenentkapselung gesetzt, die beiderseits ohne Schwierigkeiten ausgeführt wird. Diese Operation macht — und das ist ein frappanter Erfolg — der Anurie wie mit einem Schlage ein Ende. Die Blase, die innerhalb der letzten 12 Stunden vor der Operation eine minimale Menge fast schwarzen, eiweißstarrenden Urins enthalten hatte, enthält 7 Stunden nach der Operation 250 ccm erheblich helleren Urins, mit einem Eiweißgehalt von 3 $^0/_{00}$ nach Esbach. Die vor der Operation sich häufenden und so bedrohlich erscheinenden Anfälle wiederholen sich innerhalb der nächsten 1½ Stunden nach der Operation noch dreimal, erscheinen dabei leichter und sistieren dann völlig. Auch zeigt sich abends eine deutliche Einwirkung auf das Sensorium, indem die vorher tief komatöse Patientin auf lautes Anrufen die Augen öffnet. Auch die Atmung wird ruhiger und regelmäßig, der Puls besser gefüllt und gespannt.

Das wichtigste Kriterium für den Wert der Dekapsulationstherapie gibt das funktionelle Verhalten der Nieren. Der im Laufe des Tages der Aufnahme mit dem Katheter entnommene Urin betrug 50 ccm und enthielt 10 $^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach. Kurz vor der Operation wird mit dem Katheter eine minimale Menge eiweißstarrenden Urins entleert. 7 Stunden nach der Operation beträgt die Urinmenge bereits 250 ccm und der Eiweißgehalt 3 $^0/_{00}$ nach Esbach. Am ersten Tage nach der Operation steigt die

Urinmenge auf 600 ccm, am zweiten Tage auf 1000 ccm, am dritten auf 1800, am vierten auf 1500, um dann der geringeren Flüssigkeitszufuhr entsprechend — Patientin erhält keine Kochsalzinfusionen mehr — etwas zurückzugehen, der gleichzeitige Eiweißgehalt geht auf 1 ‰, bezw. ½ ‰ und ¼ ‰ zurück. Am Tage der Entlassung ist die Urinmenge normal, der Urin selbst eiweißfrei.

Die vollständige Aufhellung des Sensoriums tritt sehr allmählich und zwar dauernd erst am 7. Tage nach der Operation gleichzeitig mit dem Abfallen der Temperatur zur Norm und der normalen Pulsbeschaffenheit ein. Bei dem völlig normalen Genitalbefunde und dem Fehlen krankhafter Veränderungen der übrigen Körperorgane ist dieses wohl dadurch zu erklären, daß die hochgradige Intoxikation — die Patientin war bei der Vornahme der Operation fast moribund — zunächst noch in einem erheblichen, wenn auch stetig abnehmenden Maße fortbesteht; erst mit dem vollständigen Freisein des Organismus von Giftstoffen ist das Sensorium klar, Puls und Temperatur normal. Die Operation kam fast zu spät: der Körper war durch die lange Dauer der fast vollkommenen Anurie und die urämisch-toxische Wirkung so tiefgehend geschädigt worden, daß seine Restitutio ad integrum nur allmählich möglich war. In jedem Falle aber steht es fest, daß die Nierendekapsulation in ausgiebiger Weise das bewirkt hatte, was beabsichtigt war: eine schnelle und erhebliche Besserung der Diurese nach langdauernder, fast vollständiger Anurie. Einen Zweifel an dem Zusammenhang zwischen Eingriff und Erfolg halte ich nicht für zulässig. Wenn bei der fast vollständigen Aussichtslosigkeit des Falles eine so überraschende Besserung eintritt, so muß dieser Fall als Beweis für den Wert der Dekapsulationstherapie bei Eklampsie aufgefaßt werden.

Zweiter Fall.

25jährige II. Para.

Anamnese: Patientin wird um 8 Uhr morgens in bewußtlosem Zustande eingeliefert, mit der Angabe, sie wäre

um 2 Uhr morgens entbunden und hätte um 4 Uhr einen heftigen eklamptischen Anfall gehabt, dem in kurzer Zeit noch 4 weitere Anfälle gefolgt wären. Die Geburt verlief angeblich normal.

Status: Kräftige Frau in tiefem Koma.

Temperatur: 36,5.

Puls: 84, stark gespannt.

Lippen und Zunge zerbissen, blutig. Gesichtsfarbe blaß, leichtes Oedem der Augenlieder (sonst keine Oedeme).

Herz und Lungen ohne krankhafte Veränderungen.

Genitabefund o. Bes., Lochien leicht blutig.

Urin, mit Katheter entnommen (von 8 h. a. m. — 1 h. p. m.): 300 ccm, hochgestellt, etwas trübe. $3\frac{1}{2}\,^0/_{00}$ Eiweiß nach Esbach. Sediment: auffallend spärlich granulierte Cylinder, reichlich Blutkörperchen.

8 h. a. m. ein heftiger eklamptischer Anfall, $1\frac{1}{2}$ Minute lang.

8^{30} h. a. m. 2. eklamptischer Anfall, 1 Minute lang.

12^{15} h. p. m. 3. eklamptischer Anfall von 1 Minute Dauer. 2,0 Chloralhydrat per Klysma und dauernd nasse Packungen.

2 h. p. m. 4. eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer.

3^{15} h. p. m. 5. eklamptischer Anfall von $1\frac{1}{2}$ Minuten Dauer. 3,0 Chloralhydrat per Klysma.

4^{30} h. p. m. 6. eklamptischer Anfall von 2 Minuten Dauer.

7 h. p. m. 7. eklamptischer Anfall von $1\frac{1}{2}$ Minuten Dauer.

Das Aussehen der Patientin hat sich im Laufe des Nachmittags wesentlich verändert. Die vorher blasse Gesichtsfarbe ist in eine gelblich-grüne übergegangen, das Gesicht ist stark gedunsen; die ganze Haut ist stark ikterisch verfärbt. Die Atmung ist sehr beschleunigt, oberflächlich, zeitweise stark röchelnd. Um 6^{30} h. p. m. be-

trägt die mit dem Katheter entnommene, seit 1 h. p. m. ausgeschiedene Urinmenge 50 ccm, die Farbe des Urins ist beinahe schwarz, im Sediment sehr reichlich rote Blutkörperchen, wenig Cylinder. Temperatur, Puls und Koma zeigen keine Änderung.

Da der Zustand der Patientin sich erheblich verschlechtert hat, da vor allen Dingen die Urinsekretion eine sehr geringe ist, wird die Vornahme der Nierendekapsulation beschlossen. Vor der Operation 0,01 Morphium subkutan.

8 h. p. m. Nierendekapsulation in leichter Chloroformnarkose (Sanitätsrat Dr. Thorn):

Zunächst wird die linke Niere durch Flankenschnitt zugänglich gemacht. Die Fettkapsel wird stumpf entfaltet, die fibröse Kapsel mittels Scheere gespalten. Die Niere ist hochgradig hyperämisch, völlig morsch, so daß jedes Anfassen mit der Hackenpinzette erhebliche Blutungen verursacht. Der Versuch, die Blutungen mittels Katgutknopfnähten zum Stehen zu bringen, schlägt völlig fehl, weil jeder Faden durchschneidet. Die Entkapselung wird bis zu den Nierenpolen ausgeführt und die Blutungen werden durch Tamponade zum Stehen gebracht. Die Hautwunde wird durch einige Seidenknopfnähte verkleinert und die Tamponade nach außen geführt. Bei der Operation linsengroße Eröffnung der Bauchhöhle. Sofortige Naht.

Im Anschluß hieran Dekapsulation der rechten Niere. Diese Niere ist zwar auch blutrot und weich, jedoch nicht in so hohem Grade als links. Auch hier Tamponade der Wundhöhle.

Dauer der Operation etwa 1 Stunde.

Im Anschluß an die Operation Kochsalzinfusion 1000 ccm.

Der Verband ist bald blutig durchtränkt (größtenteils seröse Flüssigkeit aus den Wundhöhlen).

19. September. Der Allgemeinzustand hat sich nach der Operation seit gestern Abend wesentlich gebessert.

Ein weiterer Anfall ist nicht aufgetreten. Das Sensorium ist beinahe klar. Die Atmung ist erheblich ruhiger und regelmäßig. Katheterurin bedeutend aufgehellt, Menge allerdings noch immer spärlich. Der Puls ist voll und gespannt, die Temperatur normal. Patientin erhielt nach der Operation kein Narkotikum.

Während des Nachmittags weitere sichtliche Besserung. Patientin gibt auf Befragen prompt Antwort und trinkt viel Milch. Die Haut ist noch leicht ikterisch verfärbt. Die Respiration ist frei, ausgiebig.

20. September. 2 h. a. m. wird ziemlich plötzlich die Respiration frequent, röchelnd, das Sensorium wieder getrübt, während der Puls voll und gespannt bleibt. Temperatur normal.

11 h. a. m. Status idem. Kochsalzinfusion 800 ccm. Verbandwechsel: Sekretion aus den Wundgebieten mäßig. Hochgradige gelb-grünliche Verfärbung der ganzen Haut. Urinmenge in 24 Stunden etwa 50 ccm, Urin heller und klarer.

Um 2 h. p. m. verschlechtert sich der Zustand zusehends und um 5 h. p. m. erfolgt unter den Zeichen der Herzschwäche der Exitus letalis.

Sektionsbefund (Auszug aus dem Sektionsprotokoll):

Hautoedem. Starker Grad von Ikterus. Operationswunden in den Nierengegenden. Verwachsungen in beiden Pleurahöhlen. Lungenoedem. Ekchymosen des Epikards und der Pleuren.

Peritoneum von geringem bis mittlerem Blutgehalt, glänzend, durchsichtig. Milz stark vergrößert, 14 : 10 : 4 cm. Serosa leicht verdickt, glatt. Pulpa von starkem Blutgehalt, ziemlich fest, viel vergrößerte Follikel und Trabekel sichtbar. Das Peritoneum ist in der Gegend beider Nieren, besonders rechts stark schiefrig. Etwa $^1/_2$ cm von der Wand des Colon ascendens entfernt findet sich am unteren Pol der rechten Niere ein durch Nähte geschlossenes $^3/_4$ cm langer scharfrandiger Spalt im Peritoneum.

Linke Nebenniere unverändert. Fettkapsel der linken Niere sehr spärlich. Die fibröse Kapsel der unteren Seite ist bis auf ein 2 cm im Durchmesser haltendes Stück erhalten und stark mit Blut durchtränkt, besonders in einem 5 cm langen Bezirk der Convexität. An der Innenseite der fibrösen Kapsel sieht man neben stark gefüllten Venen eine Anzahl mit Blut durchtränkter Stellen. Linke Niere leicht vergrößert, $12\frac{1}{2} : 6\frac{1}{2} : 3$ cm. Oberfläche im allgemeinen von mittlerem Blutgehalt, glatt. 2 cm oberhalb des unteren Pols findet sich an der Unterseite ein unregelmäßiger, 2 cm breiter, mit Blut durchtränkter, höckriger Bezirk. Etwas oberhalb dieses Bezirkes findet sich eine 3 mm lange rundliche, gelbliche Stelle. Rinde und Mark von geringem bis mittlerem Blutgehalt, leicht gelblich, feucht. Nierenbecken von geringem Blutgehalt mit einer Anzahl stecknadelkopfgroßer, mit Blut durchtränkter Stellen. Gleich unterhalb des linken Rippenbogens findet sich in der Nierengegend eine durch Gazestreifen verstopfte, 5 cm lange, 4 cm breite ungleichmäßige Öffnung in den Weichteilen, die durch den erwähnten Hautspalt nach außen führt. Rechte Niebenniere unverändert. Fettkapsel der rechten Niere spärlich. Die fibröse Kapsel ist von einem 5 cm hohen Bezirk an der Unterseite des unteren Pols zurückgeschlagen und stark blutig durchtränkt. An der Grenze des von fibröser Kapsel entblößten Bezirks hört die blutige Durchtränkung der Kapsel in scharfer Linie auf. Der übrige Teil der fibrösen Kapsel löst sich leicht. Oberfläche der 11 cm langen Niere von mittlerem Blutgehalt, glatt. Rinde und Mark und Nierenbecken verhalten sich wie bei der linken Niere. Ebenso findet sich wie auf der linken Seite eine durch Tamponade verstopfte, für 3 Finger zugängliche, mit der Oberfläche in Verbindung stehende Öffnung in den Weichteilen gleich unterhalb der 12. Rippe. Leber entsprechend groß, 26 : 18 : 6,5 cm. Serosa im allgemeinen glatt, durchsichtig; in einem 3 cm langen, 2 cm breiten Bezirke, auf dem rech-

ten Lappen blutig durchtränkt. Das Ligamentum teres ist in einem 8 cm langen, bis 5 cm hohen Bezirke blutig durchtränkt, sonst nicht verändert. In der Gallenblase 20 ccm stark gefärbte, dünnflüssige Galle; Schleimhaut glatt. Leber auf dem Durchschnitt gelbrot mit vereinzelten helleren, gelblichen Stellen; Läppchenzeichnung nicht zu erkennen.

Die Sektion des Gehirns wurde verweigert.

Mikroskopisch: Nieren: Fehlen der Kerne in den gewundenen Kanälchen. Blut in den Schaltstücken. Leber: starker Fettgehalt, besonders der Läppchencentren. Eine auffällige Stelle an der Unterseite zeigt an der Peripherie der Läppchen kernlose Leberzellen. Herz: wenige Gruppen fetthaltiger Muskelfasern.

Es wurde also auch in diesem Falle operiert, weil die angewandte symptomatische Therapie ohne Erfolg blieb, der Zustand der Patientin sich in bedrohlicher Weise verschlimmerte und vor allen Dingen eine sehr erhebliche Oligurie bestand. Die Nierenentkapselung bewirkte aber hier das nicht, was man erreichen wollte: eine schnelle und kräftige Anregung der Diurese; die Urinmenge, die im Laufe des Vormittags innerhalb von 5 Stunden 300 ccm betragen hatte, dann in den folgenden 6 Stunden auf 50 ccm herabgegangen war, blieb nach der Operation dauernd spärlich, während die vorher beinahe schwarze Farbe des Urins sich allerdings zunehmend aufhellte. Der Fall kam zum Exitus, aber es ist nicht zu leugnen, daß nach der Operation eine zwar vorübergehende, aber deutliche Wendung zum Besseren eintrat. Die Anfälle, deren letzter 1 Stunde vor der Operation eintrat, sistieren nach der Operation vollständig, das Sensorium der tief komatösen Patientin ist am Morgen nach der Operation beinahe klar und hellt sich noch weiterhin auf und die stark röchelnde, oberflächliche Atmung wird frei und ausgiebig; dazu kommt noch, daß die hochgradige ikterische Verfärbung der Haut im Laufe des Tages nach der Operation deutlich

zurückgeht. Diese so offensichtliche, nach der Operation eintretende Wendung zum Besseren kann nicht Zufall sein, kann nicht eine spontane Besserung der Eklampsie bedeuten, sie ist nicht nur post hoc, sondern auch propter hoc, nämlich infolge der Nierendekapsulation eingetreten.

Wie ist nun die Wirkungsweise der Operation hier zu erklären? Die Wirkung der Dekapsulation in dem von ihren Urhebern vorgeschlagenen Sinne kann, darüber ist kein Zweifel möglich, nur die sein, daß durch Herbeiführung einer normalen Nierentätigkeit, durch Erzielung einer schnellen und kräftigen Diurese eine Entgiftung des Körpers in die Wege geleitet wird. Mit dieser natürlich erst allmählich eintretenden Entgiftung geht dann sekundär eine allmähliche Abnahme der Anfälle und eine allmähliche Besserung des Sensoriums einher. Es ist deshalb — und das geschieht, wie die Durchsicht der Kasuistik ergibt, durchaus nicht immer — in erster Linie das Verhalten der Diurese als maßgebend für den Operationserfolg anzuführen und dann erst anzugeben, wie Anfälle und Sensorium sich weiterhin verhalten. Im vorliegenden Falle bleibt die Operation, wie bereits erwähnt, ohne jede Wirkung auf die Diurese. Aber trotzdem sistieren die Anfälle, trotzdem hellt sich das Sensorium auf. Für die Unterdrückung der Krampfanfälle könnte man zunächst die die Reflexerregbarkeit aufhebende Narkose verantwortlich machen; aber diese Unterdrückung könnte dann nur eine vorübergehende und nicht wie hier eine dauernde sein, da nur eine kurze und leichte Narkose unterhalten wurde; auch die gleichzeitige Aufhellung des Sensoriums würde so keine Erklärung finden. Sehr naheliegend ist es da, der Operation als solcher überhaupt jeden Einfluß auf die so in die Augen fallende, wenn auch vorübergehende Besserung in dem Zustande abzusprechen und diese Besserung auf den entgiftenden Effekt der durch Schwitzpackungen unterhaltenen mäßigen Schweißsekretion und die nicht sehr erhebliche Blutentziehung bei der Operation

in Verbindung mit der Kochsalzinfusion zurückzuführen. Zweifellos ist hierdurch, wie es vor der operativen Behandlung der Eklampsie ja allein und so oft geschah, der Zustand der Patientin günstig beeinflußt worden, aber zur Erklärung der ganzen so offensichtlichen Wendung zum Bessern genügt dieses nicht. Und es gibt da keine andere Erklärungsmöglichkeit als unter Berücksichtigung der sehr bald nach der Operation auffallenden starken Durchtränkung des dicken Verbandes mit größtenteils seröser Flüssigkeit, die aus den Wundhöhlen stammte, anzunehmen, daß auf diese Weise die Nieren entlastet und der Körper entgiftet wurde. Diese Erscheinung der serösen Durchtränkung des Verbandes, die in geringerem Grade auch am ersten und zweiten Tage nach der Operation noch bestand, war so auffallend, daß sie unbedingt, eine Deutung verlangen muß, und diese so gegebene Deutung paßt sich ohne Zwang dem ganzen Krankheitsbilde an.

Eine wesentliche Stütze erhält diese Annahme durch die von Sippel im Jahre 1907 zuerst aufgestellte Theorie der Wirkungsweise der Entkapselung bei der oedematösen oder toxischen Niere. Neben dem oben erwähnten Nierenglaukom lernte man bald einen Zustand der Nieren gewisser Eklamptischer kennen, welcher das gerade Gegenteil einer Erhöhung der intrakapsulären Spannung darstellt. Die Nieren dieser Kranken sind nicht gespannt, sondern matsch und weich, fast schwappend, wie sie nach Vergiftungen gefunden werden. Und zwar entsteht diese sogenannte oedematöse Niere dadurch, daß die toxische Substanz die Kapillarwände schädigt und so zum Austritt von seröser Flüssigkeit in das umgebende Gewebe führt. Dieses Oedem des Nierenparenchyms bewirkt rückwirkend eine Kompression der Kapillaren und eine schwere Beeinträchtigung der Nierenfunktion. Die günstige Wirkung der Nierenaushülsung wird hier dadurch verständlich, daß das Abstreifen der Kapsel die Gewebsspalten der ganzen Nierenoberfläche frei eröffnet, aus denen sich dann das

entzündliche Oedem ebenso wie die Oedeme in anderen Geweben nach außen entleeren kann. So werden die Kapillaren vom Druck entlastet wieder durchgängig, und mit der Besserung der Blutversorgung wird dann eine Heilung des kranken Rindenparenchyms in die Wege geleitet.

Die Eklampsieniere bot hier besonders auf der linken Seite makroskopisch durchaus das Bild der toxischen Niere. Diese oft beobachtete Verschiedenheit des Befundes beider Nieren hervorzuheben ist wichtig, gerade sie spricht dafür, daß die Nierenerkrankung nicht allein durch toxische Ursachen, die nur geringfügige Verschiedenheiten des Befundes zur Folge haben könnten, entsteht, es müssen vielmehr auch örtliche Ursachen mitwirken, welche nur mechanische der oben erwähnten Art sein können. Die oedematöse Niere entleerte im vorliegenden Falle ihr infolge der Schädigung der Kapillarwände sich zunächst immer wieder ansammelndes Oedem in die Tamponade, deren serösblutige Durchtränkung nur so entstanden sein kann, da das Gewebe in der Umgebung der Niere durchaus nicht oedematös war. So wurde der Körper entgiftet, die Niere entlastet und allmählich eine Restitutio ad integrum angebahnt, jedoch war eine völlige Wiederherstellung nicht möglich. Und dem entspricht auch der Sektionsbefund, der keine Veränderung der Konsistenz der Niere mehr, einen mittleren Blutgehalt und mikroskopisch Fehlen der Kerne in den gewundenen Kanälchen und Blut in den Schaltstücken ergab. Bemerkenswert erscheinen in dem Sektionsbefunde noch die stark gefüllten Venen der linken Kapsel und die blutige Durchtränkung beider Kapseln, die teilweise mit der Nierenoberfläche wieder verklebt waren, trotzdem die Ablösung ausgiebig bis zu den Nierenpolen erfolgte.

Was den trotz der Operation, die bereits 16 Stunden nach dem ersten Anfall ausgeführt wurde, eingetretenen Exitus letalis anbetrifft, so ist darauf hinzuweisen, daß nach Maßgabe der Kasuistik gerade diejenigen Fälle, bei

denen die Niere als oedematöse geschildert wird, meist nicht geheilt worden sind; hierhin gehören die schweren von Polano und von Haim beschriebenen Eklampsiefälle. Das wird auch von Opitz ausdrücklich hervorgehoben, der die geschwollene blaurote Niere als den ersten, die schlaffe, weiche als den zweiten Zustand der Nierenerkrankung ansieht und deshalb zur Ausführung der Operation rät, ehe der zweite meist irreparable Zustand der Niere sich ausgebildet hat.

Auch der von Piéri gemachte Vorschlag, die von ihm als „les formes hepatiques" bezeichneten Formen von Eklampsie nicht zu dekapsulieren, muß hier erwähnt werden; er will die Operation hier nicht angewandt wissen, weil die hochgradige Insuffizienz der Leber durch den schweren Ikterus bewiesen werde und ein Erfolg von dem Eingriffe kaum zu erwarten sei. Im vorliegenden Falle stellte sich mit der Verschlimmerung des Allgemeinzustandes am Abend des ersten Tages eine starke ikterische Verfärbung der Haut ein, die am zweiten Tage mit Eintritt der Besserung zurückging und am dritten Tage vor dem Exitus letalis wieder erheblich zunahm. Die Sektion ergab dann auch eine starke fettige Degeneration der Leber, die in dem Grade natürlich zum Exitus führen mußte. Erschien also hier ein Nutzen der Operation von vornherein sehr fraglich, so war sie doch jedenfalls als letzter Versuch zur Lebensrettung durchaus gerechtfertigt, und das beweißt ja vor allen Dingen die im Anschluß an die Operation zunächst eintretende erhebliche Besserung.

Am Schlusse der kritischen Betrachtung dieses zweiten Falles möchte ich es nicht unterlassen hervorzuheben, daß ich mir wohl bewußt bin, für die Wirkungsweise der Operation in diesem Falle einen Erklärungsversuch gegeben zu haben, gegen den sich mannigfache Einwendungen erheben lassen. Jeder jedoch, der den Krankheitsverlauf nach der Operation beobachten konnte, war sich darüber klar, daß es sich hier um einen Erfolg der

Operation handeln mußte, und die hier gegebene Erklärung bildet so nur eine weitere Stütze für die von Sippel aufgestellte Theorie der Wirkungsweise der Dekapsulation bei der toxischen oder oedematösen Niere. Gminder und Ziemendorff, die ebenfalls eine starke Durchtränkung des Verbandes mit seröser Flüssigkeit beobachtet haben, machen in ähnlicher Weise darauf aufmerksam, daß es sich hier um eine seröse Exsudation aus den Gewebsspalten der Nierenoberfläche handelt. Das wichtige Ergebnis der hier niedergelegten Anschauung aber ist die Aufforderung an die Operateure, die Operationswunde nicht sogleich durch die Naht völlig zu schließen, sondern immer eine Tamponade einzuführen; und dabei ist dann noch unter Hinweis auf die von Reifferscheid beobachtete schwere Jodoformintoxikation vor der Verwendung von Jodoformgaze zur Drainage ausdrücklich zu warnen. Wenn auch die Mehrzahl der Operateure in jedem Falle eine Drainage verwendet, so ist diese Aufforderung doch wünschenswert, da ein Teil derselben, z. B. wohl auch Sippel selbst, überhaupt nicht, ein anderer Teil, wie Opitz und Reifferscheid, nur bei Blutungen aus der Nierensubstanz drainieren zu müssen glaubt.

Die Indikation für die Dekapsulation der Nieren ergibt sich unter Berücksichtigung der von ihren Urhebern erstrebten Wirkung der Hebung der darniederliegenden Nierenfunktion von selbst, und es wird auch in Zukunft kaum eine präzisere Indikationsstellung als die von den meisten Autoren z. Z. gegebene möglich sein. Nicht die Anfälle, sondern hochgradige Oligurie bei gleichzeitiger das Leben direkt gefährender Verschlechterung des Allgemeinzustandes, wobei Anfälle, Puls und Atmung usw. zu berücksichtigen sind, wird für die Ausführung der Operation bestimmend sein. Diese Indikationsstellung wird also stets eine subjektive sein: Operationen an Moribunden werden nie Erfolg haben, zu frühzeitig ausgeführte Operationen werden unter Umständen unnötig sein. Ehe man

aber zur Operation schreitet, wird man bei Eklampsie in der Gravidität und während der Geburt die Geburt sofort einleiten, bezw. rasch beendigen müssen. Denn, um konsequent zu bleiben, muß man bei der heute fast allgemein herrschenden Auffassung der Eklampsie als einer Vergiftung mit von der Frucht gebildeten Substanzen zunächst die „Giftquelle", also das Kind resp. die Plazenta, ausschalten. Die zweite Aufgabe des Geburtshelfers und bei den in Puerperio auftretenden Eklampsien seine erste Aufgabe ist es dann alle bisher als wirksam anerkannten symptomatischen Maßnahmen anzuwenden. Diese interne Medikation, die zusammen mit der Schnellentbindung in ca. 80 % der Eklampsiefälle zur Heilung führt, erscheint nur als das mildere Mittel zur Entgiftung des Organismus, zur Hebung der darniederliegenden Nierenfunktion und darf deshalb nicht unversucht bleiben, wenn man sich nicht dem Vorwurf aussetzen will unnötig operiert zu haben. Doch darf man andererseits mit ihrer Anwendung den wichtigen Zeitpunkt für die Ausführung der Dekapsulation nicht unbenutzt vorbeigehen lassen.

Nach diesen Ausführungen erscheint es nicht einwandsfrei, wie Opitz in 4 Fällen, die ohne jede vorherige innere Medikation zur Entkapselung kamen, nach der Operation Kochsalzinfusionen und Chloralhydrat geben und dann von einer wesentlichen Besserung des Zustandes infolge der Operation sprechen kann. Berücksichtigt man dann ferner, daß Opitz sich bei Stellung der Indikation für den Eingriff in erster Linie von den Anfällen und dem Verhalten des Sensoriums und erst in zweiter Linie von der Funktion der Nieren leiten läßt, trotzdem er mit der Dekapsulation durch Hebung der Nierentätigkeit entgiftend wirken will, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß die Dekapsulation dann in vielen Fällen den Charakter einer prophylaktischen Operation annehmen wird. Und das soll sie nicht. Sie soll, wenn alle übrigen die Ausscheidungsorgane des Körpers anregenden

Maßnahmen versagen, die herabgesetzte oder darniederliegende Diurese durch Schaffung besserer Zirkulationsverhältnisse in den Nieren steigern oder hervorrufen. Daran ändert sich auch nichts durch die einmalige von Opitz gemachte Beobachtung, daß trotz reichlicher Harnausscheidung mit abnehmendem Eiweißgehalt doch eine erhebliche Nierenschädigung bestand. Im allgemeinen wird immer die quantitative Ausscheidung des Urins, der Eiweißgehalt und der Gehalt an Formelementen für den Grad der anzunehmenden Nierenschädigung bestimmend sein. Auch steht es gar nicht fest, wie weit toxische Veränderungen anderer Organe bei dem schließlichen Exitus letalis des von Opitz beobachteten Falles verantwortlich zu machen sind. Und schließlich müssen wir uns immer vor Augen halten, daß zwar die Dekapsulation im allgemeinen immer ohne Schaden überstanden wird, daß sie aber keineswegs einen ganz gleichgültigen Eingriff darstellt, wie der zweite Fall Wiemer, in dem der Tod durch Infektion der Operationswunde erfolgte, zu erkennen gibt.

Wenn ich nun die oben wiedergegebenen Erklärungsversuche für die Wirkungsweise der Nierendekapsulation noch einmal näher betrachte, so muß ich zunächst die von Edebohls aufgestellte Theorie der Bildung neuer Gefäßbahnen zwischen Nierenparenchym und Umgebung ablehnen. Eine Entlastung der Niere durch die Abflußbahnen des sich bildenden neuen Kapillarnetzes — im Sinne der Talmaschen Operation — könnte erst im Verlaufe mehrerer Tage erfolgen, während derer diese Kollateralbahnen sich gebildet haben und funktionsfähig geworden sind. Die in den allermeisten Fällen so schnelle und offensichtliche Hebung der Diurese, wie sie auch in dem ersten hier angeführten Falle eintrat, würde durch diese Theorie keine Erklärung finden. Aber auch die pathologisch-anatomische Beobachtung entzieht dieser Theorie jede Stütze. Und da ist es außer anderen Autoren namentlich Gatti-Modena, der die Edebohlsche Anschauung auf Grund

eines Sektionsbefundes entschieden ablehnt, da er in einem Falle von chronischer Nephritis, bei der die Entkapselung eine deutliche Steigerung der Diurese bewirkt hatte, bei der späteren Sektion eine neugebildete, aber aus so gefäßarmen Gewebe bestehende Kapsel fand, daß die von Edebohl's behauptete Bildung neuer Gefäßbahnen den unzweifelhaften Erfolg nicht gebracht haben konnte. Schließlich ist dann noch zu bemerken, daß die Capsula adiposa so gefäßarm ist, daß man von ihr die Bildung eines derartigen Kapillarnetzes nicht erwarten kann.

Die zweite namentlich von Sippel vertretene Anschauung nimmt, wie oben erwähnt, eine intrakapsuläre und somit auch intrarenale Drucksteigerung an, die durch die Nierenentkapselung herabgesetzt wird. Sippel erklärt sich das Zustandekommen dieser intrarenalen Spannung mit Korteweg so, daß durch Kompression eines Ureters eine Behinderung des Urinabflusses und infolgedessen eine starke venöse Stauung der Niere eintritt, welche zu einer Art Einklemmung der Niere in der straffen Kapsel führt. Auf diese Weise wird die Niere in ihrer Tätigkeit erheblich beeinträchtigt, bezw. ganz außer Funktion gesetzt, und nach Korteweg kann auch bei nur einseitiger Einklemmung auf sympathischem Wege auch die andere Niere außer Funktion gesetzt werden, so daß es dann zu einer völligen Anurie kommt. So hat auch Halbertsma den Druck des Uterus auf die Ureteren allein für die Störung der Nierenfunktion verantwortlich gemacht, und der erhöhte Druck im Abdomen am Ende der Schwangerschaft und in der Geburt würde erklären, warum die Eklampsie gerade zu dieser Zeit so häufig auftritt. Mynlieff ferner weist darauf hin, daß bei der Erklärung der puerperalen Eklampsie dieses mechanische Moment von den Anhängern der Toxämie zu gering geachtet wird, und daß dasselbe in weitgehendem Maße neben dem toxischen Moment berücksichtigt werden muß. Und man kann sich in der Tat die Störungen in der Nierenfunktion bei der Ek-

lampsie wohl am besten dadurch erklären, daß neben der Läsion durch Toxine noch eine Blutzirkulationsstörung bestehen muß. Diese Theorie der kapselentspannenden Operation hat z. Z. wohl die meisten Anhänger, und das in so vielen Fällen beobachtete höchst auffallende Bild der gespannten Kapsel und der vergrößerten blauroten Niere spricht zweifellos sehr für die Annahme, daß durch die Entkapselung die beeinträchtigte Blutzirkulation wieder frei und eine normale Nierentätigkeit wieder möglich wird. Auch durch Tierversuche, welche Gawzilow angestellt hat, erhält diese Anschauung eine weitere wesentliche Stütze. Gawzilow speiste die Nieren von Hunden und und Kaninchen mit Ringer-Lockescher Flüssigkeit, wandte dann verschiedene therapeutische Mittel, mechanische Schädigungen und die Enthülsung an und kam zu dem Resultate, daß die Dekapsulation die in Oedem der intrakanalikulären Gewebe und Kompression des Ausgangsteils der Nierenvenen bestehenden mechanischen Hindernisse der Blutzirkulation beseitigt und die Diurese hebt.

Dieser Theorie der intrarenalen Drucksteigerung würde sich dann die oben eingehend dargelegte und zur Erklärung der Wirkungsweise der Operation in dem zweiten hier angeführten Falle herangezogene Theorie der toxischen oder oedematösen Niere noch anschließen.

Wenn man nun den Nierenbefund und die Wirkungsweise der Dekapsulation in dem ersten Falle einer kritischen Betrachtung unterzieht, so muß man zu dem Ergebnis kommen, daß diese zuletzt gegebenen theoretischen Ausführungen den zweifellosen Erfolg der Entkapselung in diesem Falle nicht zu erklären vermögen. Es handelte sich weder um eine außergewöhnliche Spannung der Nierenkapsel, also um einen sogenannten Einklemmungszustand, noch lag eine matsche oder oedematöse Niere vor. Da aber an einem kausalen Zusammenhange zwischen Dekapsulation und Steigerung der Diurese in diesem Falle nicht zu zweifeln ist, so muß noch eine weitere Erklärungs-

möglichkeit für die Wirkungsweise der Entkapselung gegeben sein, und wir kommen so zu der dritten Anschauung, die sich neuerdings noch zu den beiden ersten hinzugesellt hat, und die den Erfolg der Operation in den nicht seltenen Fällen der eintretenden Steigerung der Diurese bei fehlender intrakapsulärer Spannnung zu erklären imstande ist. Es lag nahe da den Weg einer nervösen Einwirkung anzunehmen, wiesen doch verschiedene schon lange bekannte Erscheinungen auf einen für die Harnbereitung in Betracht kommenden Nerveneinfluß hin. So gibt es z. B. Gemütsaffekte, bei denen plötzlich viel und dünner Harn entleert wird, wie z. B. bei hysterischen Anfällen usw., auch kommt bei organischen Hirnerkrankungen zuweilen eine Vermehrung der Urinmenge vor. Ferner ist es bekannt, daß nach Durchschneidung des Nervus splanchnicus Polyurie eintritt, und daß die Reizung des peripheren Endes des Nerven den entgegengesetzten Erfolg einer Verminderung der Harnausscheidung hat. Die Erklärung hierfür liegt darin, daß durch den als Gefäßnerv der Niere aufzufassenden Nervus splanchnicus der Blutdruck und die Stromgeschwindigkeit verändert werden. Weiter ist auch daran zu erinnern, daß schon Cl. Bernard bei der „Piqûre", dem Diabetes-Stich, mit dem Zucker im Harn auch Polyurie hat auftreten sehen. Alle diese nervösen Einwirkungen können, darüber ist man wohl allgemein einig, nur über den Weg der Vasomotoren wirken, indem sie eine Besserung des Blutzuflusses herbeiführen. Und so ist es auch sehr wohl möglich, daß solche Nerveneinflüsse durch die Zerrung bei der Luxation der Niere oder durch Zerstörung von Nervenfasern bei der Abstreifung der Kapsel vom Nierenparenchym zustande kommen und eine sofortige Steigerung der Diurese bewirken. Diese sogen. nervöse Theorie erklärt so den Erfolg der Dekapsulation in unserem ersten Falle. Zum Schlusse wird dann noch darauf hinzuweisen sein, daß auch im Falle einer bestehenden Kapselspannung und im Falle der oedematösen

Niere außer der für diese Fälle gegebenen besonderen Wirkungsweise gleichzeitig nervöse Einflüsse der eben beschriebenen Art für den Erfolg in Frage kommen.

Eine endgültige Klärung dieser so wichtigen und interessanten Frage nach der Wirkungsweise der Nierendekapsulation werden, darauf weist Sippel am Schlusse seiner letzten Abhandlung besonders hin, nur experimentelle Studien über die Wirkung der akuten intrarenalen Drucksteigerung auf die Nierenfunktion geben können. So lange uns diese noch fehlen, wird in jedem Falle von Dekapsulation der Nieren eine möglichst genaue Beschreibung des Nierenbefundes wichtig und wünschenswert sein.

Meine kurzen Ausführungen möchte ich nicht abschließen, ohne einen zusammenfassenden zahlenmäßigen Überblick darüber zu geben, was die Nierenentkapselung bis jetzt geleistet hat. Die mir bekannt gewordenen Fälle sind folgende: Edebohls (3), Cavaillon-Trillat (1), Chambrelent-Pousson (1), Jardine (1), Polano (1), Gauß (2), Piéri (1), de Cotret (1), de Bovis (1), Treub (1), Franck (1), Wiemer (3), Haim (1), Asch (1), Falgowski (2), Elis Essen-Möller (1), Fränkel (1), Weinhold (1), Baumm (1), Kleinertz (2), Jones (2), Bumm (3), Opitz (4), Reifferscheid (2), Pfannenstiel (2), Gminder (1), Krönigsche Klinik (3), Schwerin (1), Sippel (1), Johnsen-Hesse (3), Stoeckel (2), Ziemendorff-Ahrens (1), Keller (4), Lichtenstein (3), Kayser (1), Thorn (2) = 62; leider war es mir nicht möglich mir sämtliche Fälle in ausreichenden Berichten zugängig zu machen.

Von diesen 62 Operierten sind 25 gestorben, 37 sind nach der Nierendekapsulation gesund geworden. 5 Todesfälle, die nach Heilung der Eklampsie an anderen Erkrankungen erfolgten (II. Fall Wiemer: Infektion der Operationswunde, Fall Franck: Pneumonie, Fall Baumm: Magengeschwüre, I. Fall Reifferscheid: Jodoformvergiftung, III. Fall Johnsen-Hesse: Puerperalsepsis) dürfen wir nicht berücksichtigen. Nach Abzug dieser Fälle

würde die Mortalität noch ca. 33 % betragen. Das ist, wenn wir auch die einzelnen Fälle nicht alle gleichwertig einschätzen können, ein sehr erfreuliches Resultat, handelte es sich doch um Kranke, die nach ärztlichem Ermessen ohne die Entkapselung dem Tode verfallen waren. Und daran ändert sich auch nichts dadurch, daß vielleicht in einzelnen Fällen ohne präzise Indikation unnötig operiert wurde, denn demgegenüber stehen auf der anderen Seite wieder Fälle, in denen der Eingriff zweifellos zu spät ausgeführt wurde.

Ein abschließendes Urteil über den Wert der Nierendekapsulation zu geben, ist noch nicht möglich, doch darf man auf Grund dieser Resultate behaupten, daß die Operation sich einen ehrenvollen Platz in der Behandlung der Eklampsie gesichert hat.

Zum Schluß erlaube ich mir Herrn Sanitätsrat Dr. Thorn für die gütige Überlassung des Themas und die liebenswürdige Anregung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Alsberg, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1909. No. 27.

Asch, Nierendekapsulation bei puerperater Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. No. 9.

Baumm, Bericht aus der gynäkolog. Gesellschaft in Breslau. Zentralbl. f. Gyn. 1908. No. 12.

ter Braak und Mynlieff, Ein Fall von Eklampsie infolge erhöhter introzenaler Spannung. Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 42.

Bumm, Grundriss zum Studium der Geburtshülfe. 1907.

Chambrelent und Pousson, Referat: Zentralbl. f. Gyn. 1906. No. 25.

Edebohls, Ein neuer durch Nierendekapsulation geheilter Fall von puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1906. No. 25.

Edebohls, Journ. of. Amer. Assoc. 1908. No. 3.

Elis Essen-Möller, Ein Fall von Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. No. 14.

Falgowski, Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. No. 2.

Franck, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Münch. med. Woch. 1907. No. 50.

Gatti-Modena, Die Nierenentkapselung bei chronischer Nephritis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 87. Heft 3.

Gauss, Zur Behandlung der Eklampsie mit Decapsulatio renum. Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 19.

Gawzilow, Über den Mechanismus der Wirkung der Edebohlschen Operation. Referat: Zentralbl. f. Chir. 1909. No. 18.

Gminder, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Münch. med. Woch. 1908. No. 51.

Haim, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. No. 20.

Jardine, Referat: Zentralbl. f. Gyn. 1906. No. 49 und Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 20.

Johnsen, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Deutsche med. Woch. 1909. No. 51.

Jones, Renal decapsulation for puerperal eclampsia. Buffalo med. journ. Januar 1909.

Kehrer, Die Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zeitschr. f. gyn. Urolog. 1908. Bd. 1. Helt 2.

Kleinertz, Zwei Fälle von Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1908. No. 26.

Lichtenstein, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn. 1910. No. 2.

Mynlieff, Intrarenale Spannung als eine der Ursachen von Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1905. No. 13.

Opitz, Zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Gyn. Rundsch. 1909. 1. Heft.

Pfannenstiel, Zur operativen Therapie der Eklampsie. Bericht aus der med. Gesellsch. in Kiel. Münch. med. Woch. 1908. No. 36.

Piéri, De la décortication du rein et de la néphrotomie dans le traitement des formes graves de l'éclampsie. Annales de gyn. Mai 1907.

Polano, Ein Fall von Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 1.

Rabinowitsch, Beiträge zur Therapie der Eklampsie. Inaugural-Dissertation. Freiburg 1909.

Reifferscheid, Die Dekapsulation der Nieren bei der Eklampsie. Zeitschr. f. gyn. Urolog. 1909. Bd. 1. Heft 3.

Runge, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Berlin. klin. Woch. 1908. No. 46.

Sippel, Die Nephrotomie bei Anurie Eklamptischer. Zentralbl. f. Gyn. 1904. No. 15.

Sippel, Zur Nierenaushülsung oder Nierenspaltung bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1907. No. 51.

Sippel, Die Entkapselung der Nieren bei puerperaler Eklampsie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1909. Bd. 30. Heft 5.

Sippel, Die Nierenentkapselung bei puerperaler Eklampsie. Zeitschr. f. gyn. Urolog. 1910. Bd. 2. Heft 2.

Steiner, Grundriss der Physiologie des Menschen. 1898.

Stenglein, Ein Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Inaugural-Dissertation. Breslau 1908.

Stoeckel, Die Erfolge der Nierendekapsulation bei Eklampsie. Bericht aus d. ärztl. Verein zu Marburg. Münch. med. Woch. 1910. No. 9.

Wiemer, Die Decapsulatio renum nach Edelbohls in der Behandlung der Eklampsie. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908. Bd. 27. Heft 3.

Ziemendorff, Über Nierendekapsulation bei Eklampsie. Deutsche med. Woch. 1909. No. 45.

Lebenslauf.

Ich, Fritz, Theodor, Georg, Albert Albrecht, bin geboren am 12 Juli 1879 zu Arolsen (Waldeck) als Sohn des Postmeisters Heinrich Albrecht und bin preußischer Staatsangehöriger.

Ich besuchte das Realprogymnasium meiner Heimatstadt bis zur Tertia und dann das Gymnasium zu Korbach (Waldeck), wo ich das Zeugnis der Reife erhielt.

Von Ostern 1903 ab besuchte ich während 5 Semestern die Universität Kiel, wo ich am Ende des 5. Semesters die ärztliche Vorprüfung bestand. Dann studierte ich 2 Semester in Marburg (Bez. Cassel), 1 Semester in Berlin und 2 Semester in Halle (Saale) und beendete hier Mitte Juni 1908 das medizinische Staatsexamen.

Vom 1. Oktober 1908 bis 30. September 1909 war ich als Medizinalpraktikant an der gynäkologischen und an der inneren Abteilung der Magdeburger Krankenanstalt Sudenburg beschäftigt. Am 1. Oktober 1909 erhielt ich die Approbation als Arzt und war von diesem Tage ab bis zum 31 Juli 1910 Assistenzarzt der inneren Abteilung der Krankenanstalt Sudenburg. Seit dem 1. Oktober 1910 bin ich Assistenzarzt der Brandenburgischen Landesirrenanstalt Landsberg (Warthe).

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:
Kiel:

Brandt, Claisen, Hensen, Klein, v. Korff, Lenard, Meves, Rügheimer, Graf v. Spee.

Marburg:

Aschoff, Brauer, Küster, Küttner, Rieländer, Straub.

Berlin:

Bumm, Greeff, Hildebrand, Kraus, Senator, Stoeckel.

Halle:

Anton, v. Bramann, Eberth, Eisler, Fraenkel, Frese, Freund, Fromme, Haasler, Harnack, v. Mering, Oberst, Schmidt, Schmidt-Rimpler, Schwartze, Schulz, Stieda, Tomasczewski, Veit.